Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik
der Universität Kiel.

Beitrag zur Lehre von der traumatischen Tabes.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Martin Schlemm
Medizinalpraktikant aus Kretzschau.

Kiel 1914.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik
der Universität Kiel.

Beitrag zur Lehre von der traumatischen Tabes.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Martin Schlemm
Medizinalpraktikant aus Kretzschau.

Kiel 1914.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 22.
Rektoratsjahr 1913/14.

Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Anschütz,**
z. Zt. Dekan.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0252

Die Frage: Gibt es eine rein traumatische Tabes? mit einem glatten Ja oder Nein zu beantworten, hieße heutzutage wohl den Ergebnissen der wissenschaftlichen Forschung weit vorauseilen. Denn Hitzigs Ansicht, die er in seiner ausgezeichneten Monographie in ganz bestimmten Forderungen präzisiert, daß das vorhandene Material noch bei weitem nicht ausreiche, diese außerordentlich wichtige Frage zu klären, besteht noch heute vollkommen zu Recht. Die Schuld daran trägt die verhältnismäßig große Seltenheit des Vorkommens einer Tabes mit vorausgegangenem Unfall, der mit der Krankheit in einen sicheren ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann. Findet doch z. B. K. Mendel unter mehr als 1500 Unfallgutachten nur 11 Fälle mit Tabes. Die Frage nach den Zusammenhängen zwischen Unfall und Tabes endgültig zu klären, bedarf es demnach noch der emsigen Forschung von Jahrzehnten. Einen Schritt auf diesem langen Wege will die vorliegende Arbeit bedeuten, denn es ist meiner Überzeugung nach von Wichtigkeit, keinen Fall, der irgend etwas zur Klärung dieser Frage von eminenter praktischer Wichtigkeit beitragen kann, der kritischen Forschung verloren gehen zu lassen. Das heute mehr denn je ausgedehnte Rentenwesen führt ja mit Naturnotwendigkeit dazu, daß jede mit ganzer oder teilweiser Erwerbsunfähigkeit einhergehende Erkrankung darauf untersucht wird, ob sie sich nicht mit einem irgendwann erlittenen geringeren oder größeren Unfall in Zusammenhang bringen läßt, um auf

diese Weise in den Besitz einer Rente zu gelangen. Um so dringender tritt an jeden ärztlichen Beurteiler die Notwendigkeit heran, jeden einzelnen Fall mit vollster Gerechtigkeit abzuwägen nach Maßgabe der Mittel, die ihm die wissenschaftliche Forschung zur Verfügung stellt.

I. Die Frage nach der traumatischen Tabes ist schon alt: Zum ersten Male wurde sie im Jahre 1867 von E. Schultze als ein selbständiges Krankheitsbild aufgestellt. Dann kam Fournier mit seinen aufsehenerregenden Statistiken, in denen er nachwies, daß 90 % Tabiker Luetiker wären. Die luetische Tabesgenese wurde in Deutschland hauptsächlich von Erb mit großem Nachdruck vertreten und hat sich heute wohl allgemeine Geltung verschafft. Immerhin verblieben nach allen Statistiken ca. 5—10 % Tabesfälle, bei denen eine Lues nicht nachzuweisen war, die also anders erklärt werden mußten, wollte man nicht, wie Möbius und andere, eine kryptogenetische luetische Entstehung annehmen. Hier setzte nun F. Klemperer ein, der an 36 Fällen nachzuweisen suchte, daß ihre Entstehung tatsächlich traumatischen Ursprungs wäre. Er sagt in seiner 1898 erschienenen Dissertation: „Strenge Kritik ist geboten; allein wenn in einer Reihe von Fällen bei vorher gesunden Individuen, bei denen andere Krankheitsursachen sich ausschließen lassen, direkt an Verletzungen eine Krankheit sich anschließt, wenn der Verlauf dieser Krankheit dabei gleichmäßig gewisse Eigentümlichkeiten zeigt, die sich auf die Art oder den Ort der Verletzung zurückführen lassen, so werden diese Fälle selbst vor der strengsten Kritik, als durch die Verletzung bedingt, als traumatische gelten dürfen".

An diesen Fällen übt nun Hitzig eine außerordentlich scharfe Kritik; er läßt nur 2—4 der angeführten 35 gelten, bei denen er die Möglichkeit der traumatischen Entstehung zugibt; jedoch seien diese wenigen Fälle nicht

hinreichend, um darauf eine Theorie aufzubauen; bei der Häufigkeit von Tabes und Trauma könne auch der Zufall eine Rolle gespielt haben.

Die interessante Theorie, die sich dieser Autor für die mögliche Genese einer traumatischen Tabes aufbaut, hat sich wenig Anhänger erworben; sie ist bis heute noch völlig hypothetisch und durch nichts bewiesen geblieben. Hitzig nimmt an, daß die Tabes in allen Fällen als Folgezustand einer vorangegangenen Infektion zu betrachten ist. Das braucht jedoch keine luetische zu sein. Wenn nun ein Trauma als Ätiologie angeschuldigt wird, so muß notwendigerweise dieses irgend ein Gift erzeugt haben, welches dem von Hitzig angenommenen, durch venerische Infektion produzierten Gifte, das zur Tabes führt, äquivalent ist. Nur auf diesem noch hypothetischen Wege könne das Trauma zur Tabes führen. Hitzig hält die Frage nach der traumatischen Tabes für noch unentschieden; für die zukünftige Forschung stellt er scharf umrissene Forderungen auf.

Sehr vorsichtig drücken sich Leyden und Goldscheider aus; doch halten sie eine traumatische Genese nicht für unwahrscheinlich und zwar am ersten auf dem Wege einer aszendierenden Neuritis. An anderer Stelle spricht sich v. Leyden offen als Anhänger der traumatischen Tabes aus und stützt sich dabei im wesentlichen auf Tierexperimente, wie sie von Schmaus, Edinger u. a. angestellt sind.

In einer aus der Leydenschen Klinik hervorgegangenen Arbeit tritt Lichte mit Nachdruck für die traumatische Tabes ein an der Hand verschiedener Fälle, teils eigener, teils aus der Literatur; jedoch gibt er selbst zu, daß der sichere Beweis noch aussteht.

Nonne bleibt der Ansicht, daß sich trotz der großen Seltenheit und eingehendster Untersuchung und Anamnese in einzelnen Fällen eine traumatische Entstehung nicht leugnen läßt.

Diesen Auffassungen steht eine Anzahl bewährter Autoren schroff gegenüber mit der absolut gegenteiligen Ansicht. Voran Möbius, der den Satz aufstellt: Omnis tabes e lue. Fast den gleichen Standpunkt nimmt Strümpell ein, der als Tabes-Ätiologie auch nur die Lues anerkennt.

Gleichfalls nimmt Oppenheim die Lues als Hauptursache der Tabes an; durch ein Trauma könne nur die Disposition gesteigert werden, der Unfall zur Hilfsursache werden.

Thiem kommt zu dem Schluß, daß es eine traumatische Tabes nicht gäbe, wohl aber würde unter Umständen eine Tabes durch einen Unfall manifest.

Adamkiewicz glaubt auch an eine traumatische Tabes-Genese; er faßt einen Fall als spezielle Form der traumatischen Neurose auf.

Schmaus hält die Lues als Ätiologie noch nicht für ganz sicher erwiesen, doch wird sie immer wahrscheinlicher; an ein Trauma glaubt er nicht; daß dieses beschuldigt wird, beweist nur, daß wir die eigentliche Ursache noch nicht kennen.

Schittenhelm hat sieben geeignete Fälle, an denen er die Frage prüft. Er glaubt, daß durch eine gleichzeitige traumatische Neurose die Widerstandskraft des Zentralnervensystems herabgesetzt wird und dadurch eine Disposition für andere Krankheiten geschaffen wird. Kommt nun dazu ein elektives Toxin, so wird es leicht Schädigungen setzen können. Er schließt dann: Eine traumatische Tabes sensu strictiori gibt es nicht; es spielt nur die Rolle einer Hilfsursache, welche prädisponierend wirkt, oder bei bereits vorhandener Prädisposition eine tabische Erkrankung auslösen, resp. eine bereits bestehende Tabes offenkundig machen kann.

K. Mendel bestreitet, daß durch Trauma eine Prädisposition für Tabes geschaffen wird; er findet unter 1500 Unfallverletzten nur 11 Tabiker, darunter nur

einen, bei dem das Trauma als auslösende Ursache in Betracht kam. Er resumiert folgendermaßen: Ein Trauma für sich allein kann Tabes nicht erzeugen. Ein früher gesundes und insbesondere durch Syphilis nicht prädisponiertes Individuum kann durch einen Unfall, welcher Art er auch sei, nie tabisch werden. Das Trauma kann aber bei einem zur Tabes durch Syphilis disponierten die ersten Erscheinungen des Rückenmarksleidens auslösen.

Ernst Schultze nimmt an, daß jeder Tabiker eine Lues durchgemacht hat. Doch ist sie nicht die alleinige Ursache, wohl die conditio sine qua non, doch muß noch ein auslösendes Moment hinzukommen. Rein traumatische Genese ohne Lues hält er nicht für möglich. Er führt derartige Krankengeschichten auf ungenügende Anamnesen mit evt. falschen oder ungenauen Angaben zurück, die aus Rentensucht von den Kranken gemacht werden. Er stellt als Forderung auf:

1. keine bestehende Tabes z. Zt. der Verletzung;
2. sicher stattgehabte luetische Infektion;
3. der Unfall darf nicht unerheblich sein, er darf nicht die Peripherie betroffen haben; die ersten Symptome dürfen sich nicht unmittelbar an das Trauma anschließen, sie dürfen aber auch nicht durch einen zu langen Zeitraum von ihm getrennt sein.

Er glaubt nicht, daß Trauma als einzige Hilfsursache genügt, um Tabes zu erzeugen; es spielt dabei nur eine untergeordnete Rolle.

Eine dritte Gruppe der Autoren, und fast die größte, neigt aber mehr der Ansicht Hitzigs zu, d. h. sie geben die theoretische Möglichkeit einer traumatischen Tabes zu, meinen aber, sie sei so ungemein selten und schwierig zu erkennen, daß bisher noch der sichere Beweis ausstehe; fast alle beschriebenen Fälle halten einer strengen Kritik nicht stand. So spricht sich Erb aus; noch reservierter Windscheid, der auch die theoretische Möglichkeit an-

zweifelt. Er definiert die Tabes als eine Vergiftung, bei der das unbekannte, wahrscheinlich mit der Lues zusammenhängende Toxin zunächst auf die hinteren Wurzeln oder die Spinalganglien einwirkt. Alle anderen anatomischen Veränderungen, zerebale und periphere, treten erst auf, nachdem das Gift das Rückenmark geschädigt hat, entweder in unmittelbarem Zusammenhang mit den spinalen Affektionen oder als eine denselben materiell zwar koordinierte, zeitlich aber erst später auftretende Erscheinung anderer nervöser Elemente auf derselben ätiologischen Basis.

Ein lokal (Rücken) einwirkendes Trauma wird kaum eine solche Schädigung mikroskopischer Teile bewirken, ein Schädel-Trauma noch viel weniger. Eher noch periphere: durch aszendierende Neuritis; das trifft hier nicht zu, denn nach Wollenberg bleibt der aus dem Ganglion entspringende Nerv intakt. Also muß der tabische Prozeß im Hinterstrang primär sein. Doch meist besteht schon Tabes vorher latent, unerkannt.

Ladame hält die traumatische Tabes vom anatomischen Standpunkt wohl für möglich, doch wenig wahrscheinlich und nicht bewiesen; auch klinisch kennt er keinen sicheren Fall.

Fr. Schultze unterscheidet psychische und somatische Traumen. Daß Rückenmarkserkrankungen auf psychischem Wege vor sich gehen, hält er für völlig unwahrscheinlich. Somatische Traumen, die peripher einwirken, scheiden ebenfalls aus, denn der Weg einer aszendierenden Neuritis ist nicht gangbar nach den Wollenbergschen Untersuchungen. Dagegen hält er eine Kommotions-Tabes zurzeit für möglich; denn angesichts des Vorkommens der Ergotin-Tabes, der Trypanosomenveränderung in den Hintersträngen von Tieren nach den Untersuchungen von Spielmeyer, der Degenerationen gerade der Hinterstränge bei chronischen Anämien und der Vulnerabilität der Hinterstränge überhaupt kann man

es zurzeit nicht ablehnen, daß noch andere Giftstoffe oder andere Ursachen ähnliche Veränderungen erzeugen können, wie die syphilitische Infektion.

Auch ein zufälliges Zusammentreffen hält er für möglich.

II. Gehen hier die Meinungen der Autoren sehr auseinander und neigt die überwiegende Mehrzahl zur negativen Beantwortung unserer Frage, so herrscht eine fast vollkommene Einigkeit über die Frage, ob ein Trauma imstande ist, eine bereits bestehende Tabes zu verschlimmern; entweder die latente Tabes zu einer manifesten zu machen oder die bestehenden Symptome zu vergrößern und neue, schwerere auftreten zu lassen. Fast alle Autoren bejahen diese Frage, von denen hier nur einige der markantesten Meinungen angeführt seien.

Oppenheim spricht sich folgendermaßen aus: Zweifellos sind Traumen imstande, den Fortschritt des Prozesses wesentlich zu beschleunigen und ihm eine bestimmte Richtung zu geben, so daß der verletzte Körperteil von den tabischen Symptomen in höherem Maße betroffen wird.

Windscheid meint: Sicher löst das Trauma Tabes aus resp. beschleunigt es den Verlauf ebenso wie andere zweifelhafte Tabes-Ätiologien: Erkältung, Durchnässung, Überanstrengung, psychische Erregungen, Exzesse in Bacho et Venere. Die Erklärung findet er in der Edingerschen Theorie. Diese besagt: Die Funktion des Nerven und seiner Zelle bedingt immer einen Ersatz für das verbrauchte Material. Ist der Ersatz normal vorhanden, arbeitet auch der Nerv normal. Treten aber aus irgendwelchen Gründen Störungen des Ersatzes ein, ist vor allem die Funktion eine weitaus größere, als dem gelieferten Ersatz des gebrauchten Materials entspricht, dann entstehen Degenerationen.

Bei der Tabes handelt es sich um einen abnormen Zustand in verschiedenen Nervenzellen des Rückenmarks, bedingt durch eine Vergiftung. Dieser Zustand bedingt sicher eine Beeinträchtigung des Ersatzes für die Funktion des Nerven. Eine Zeitlang durch gesteigerte Tätigkeit ersetzt, läßt er schließlich in seiner Funktion nach, er degeneriert.

Windscheid findet oft die ersten tabischen Erscheinungen an dem Körperteil, wo das Trauma einwirkte, z. B. gastrische Krisen nach Kontusion der Lebergegend usw.

Feilchenfeld verlangt von einer durch Trauma hervorgerufenen Tabesverschlimmerung:

I. Die Verschlimmerung muß wesentlich und objektiv nachweisbar sein:
   a) die latente Tabes wird manifest;
   b) nach bisher leichten Erscheinungen (Ataxie, Pupillenstarre) treten schwerere und Neuerkrankungen eines anderen Organs oder Systems auf;
   c) der langsame Lauf wird stark beschleunigt, der Tod tritt früher ein, als zu erwarten.

II. Erfordernisse für die Kausalität eines Unfalles:
   a) Erheblichkeit des Unfalles;
   b) Lokalisation der Unfallverletzung am Orte oder in der Nähe des Sitzes der inneren Erkrankung;
   c) Kontinuität der Krankheitserscheinungen, d. h. die zeitliche Folge im Anschluß an die Verletzung;
   d) die Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhangs nach der Pathogenese der Erkrankung.

Feilchenfeld hält die Beziehungen zwischen Tabes, Lues und Trauma für vollkommen geklärt; er stützt sich gleichzeitig auf Riedinger, der sich im gleichen Sinne ausspricht.

Schittenhelm meint, bei vorhandener Prädisposition kann das Trauma eine tabische Erkrankung auslösen resp.

eine bereits bestehende Tabes offenkundig machen und rasch verschlimmern.

Mendel schließt: Das Trauma kann bei einem zur Tabes durch Syphilis Disponierten die ersten Erscheinungen auslösen, es kann ferner bei bereits bestehender Tabes verschlimmernd und auf den Verlauf beschleunigend einwirken. Die Verschlimmerung kann hierbei sowohl das Trauma an sich verursachen, wenn es erheblich ist, oder es kann das dem Trauma folgende lange Krankenlager, die veränderte Lebensweise, die erzwungene Ruhigstellung einzelner Glieder des Körpers, Sorge für die Zukunft usw. das schädigende Agens abgeben. Auch er hat beobachtet, daß oft in dem betreffenden Körperteil die verschlimmernden Symptome auftreten. Unter Umständen kann die Tabes durch Unfall zur Taboparalyse werden.

Fast alle der oben angeführten Autoren vertreten die gleiche Ansicht; einen weiteren Fall, der für diese Ansicht spricht, will ich in dem mir zur Verfügung stehenden mitteilen.

Krankengeschichte.

Der Maurer A. K., geb. am 5. 12. 1860, erlitt am 7. 9. 1911 einen Unfall. Er arbeitete an diesem Tage, wie er angibt, bei großer Hitze auf einem Bau in R. Er will sich schon den ganzen Tag nicht recht wohl gefühlt haben. Als er nun einem andern Arbeiter eine Trage Steine abnehmen wollte, sei ihm schwarz vor den Augen geworden, und er sei umgefallen, die Steine auf ihn. Er konnte sich aber sofort wieder erheben und weiter arbeiten, ohne etwas Besonderes zu merken. Als er aber 10 Minuten später auf eine in gleicher Höhe mit seinem Gerüst befindliche Fensterbank treten wollte, stürzte er von dem Gerüst herab, etwa 2 Meter tief, wobei er das Bewußtsein verlor. Nach einiger Zeit kam er wieder zu sich, und beim Versuch aufzustehen verspürte er heftige Schmerzen im rechten

Bein. Das Gehen war ihm unmöglich, er mußte sich nach Hause fahren lassen. Seiner Meinung nach war er bis dahin völlig gesund und voll arbeitsfähig gewesen. Bei dem Unfall habe er eine Quetschung der Rückenmuskeln erlitten, sei unfähig zum Gehen geworden und habe hauptsächlich Schmerzen im rechten Bein gehabt. In ärztliche Behandlung begab er sich erst zwei Tage später; der ihn behandelnde Dr. H. in Wilhelmshaven teilt über den Befund folgendes mit:

Objektiv sei am Rücken nichts nachzuweisen gewesen. K. habe schlecht gehen können; er leidet an Tabes dorsalis, weswegen er schon früher behandelt sei. Die zurzeit vorhandenen Symptome werden nicht ausführlich erwähnt. Das Leiden sei schlimmer geworden, speziell gastrische Krisen wären vorhanden gewesen.

Da sich der Zustand nicht besserte, schickte der Arzt K. am 30. 9. 1911 ins Städtische Krankenhaus Wilhelmshaven. Hier wurde folgender Befund erhoben: K. habe allein gehen können, der Gang sei aber sehr unsicher gewesen, er habe sich festhalten müssen. Bei genauer Untersuchung habe sich eine Parese beider Beine und deutliches Ausfahren beim Kniehackenversuch gezeigt. Die Patellarreflexe waren beiderseits nicht auszulösen. Die Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Konvergenz war sehr undeutlich, später nicht mehr nachzuweisen. Die Dornfortsätze der Lendenwirbelsäule traten etwas vor, es fehlte die normale Lordose dieser Gegend, aber ohne daß eine besondere Verschiebung einzelner Wirbelkörper gegeneinander vorhanden wäre. Im Laufe der Behandlung traten lanzinierende Schmerzen auf, besonders im rechten Bein, auch deutliche Sensibilitätsstörungen am Rumpf und den unteren Extremitäten. Die lanzinierenden Schmerzen und das gedrückte Allgemeinbefinden besserten sich während der Behandlung, dagegen bestanden das Westphalsche Zeichen, die Pupillenstarre und die Schwäche der Beine unverändert fort. Zeitweise

traten auch Erscheinungen auf, die auf Blasen- und Mastdarmstörungen hinwiesen. Die Diagnose wurde auf eine voll entwickelte Tabes dorsalis gestellt.

Über seinen Aufenthalt in Wilhelmshaven gibt K. ferner selber noch an: Anfangs habe er den rechten Unterschenkel nicht strecken können, erst allmählich sei ihm das wieder möglich gewesen. Er könne nicht lange gehen, bekomme dabei im Kreuz Schmerzen; überhaupt gehe er sehr unsicher und wankend, besonders im Dunkeln. Das Sehen sei schlechter geworden, beim Lesen bekomme er leicht Kopfschmerzen, einmal habe er nicht urinieren können, habe katheterisiert werden müssen. Im rechten Bein, von der Hüfte bis zur Fußsohle, habe er öfter ein Gefühl von Eingeschlafensein gehabt, auch ein Spannungsgefühl in der Muskulatur. Zeitweilig habe er auch ein Gefühl von Zusammengeschnürtsein in der Brust gehabt. In der Rückenmuskulatur habe er oft Schmerzen gehabt. Manchmal habe er auch Stechen in der Herzgegend gefühlt.

Appetit war mäßig, Stuhlgang oft angehalten, Schlaf öfter gestört; die Stimmung im ganzen gut.

Aus den Versicherungsakten des K. geht folgendes hervor: K. wurde zuerst vom 24. 6. bis 9. 12. 1895 im Städt. Krankenhaus Wilhelmshaven wegen chronischen Magen- und Leberleidens, wie angegeben wird, behandelt. Die Krankenkasse bescheinigt ihm dann, daß er von 1895 bis 1898 an einer mit Erwerbsunfähigkeit verbundenen Krankheit gelitten habe. Erst am 27. 9. 1898 habe er wieder mit leichteren Arbeiten anfangen können. Im Jahre 1908 ist er dann vom 18. 3. bis 11. 10. wieder behandelt, angeblich wegen Tabes, doch ohne nähere Angabe der damals vorhandenen Symptome. Ebenso wegen Rheumatismus und Magenleidens vom 17. 9. 1909 bis 18. 3. 1910. Von April bis Oktober 1910 hat er wieder gearbeitet, doch mit vielen Unterbrechungen, an nur 79 von 162 Arbeitstagen. Dann ging er wieder wegen Nervenleidens ins

Krankenhaus bis zum 19. 4. 1911. Dr. H. bescheinigte ihm am 24. 4. 1911, daß er an einem Nervenleiden erkrankt sei und infolgedessen größtenteils erwerbsunfähig sei. Daraufhin beantragte K. die Einleitung eines Heilverfahrens, da die Gefahr nahe liege, daß er Invalide würde. Nun stellte Vertrauensarzt Dr. S. in Oldenburg am 22. 5. 1911, fest, daß Pupillenstarre, das Rombergsche Phänomen und das Westphalsche Zeichen bestünden. Er stellte die Diagnose Tabes dorsalis und befürwortete die Aufnahme in ein Genesungsheim. Die Aufnahme in einem solchen erfolgte am 9. 5. 1911 in Sannum. Er blieb hier bis zum 17. 5. 1911. Der dortige Arzt stellte folgendes fest: Gewicht bei der Aufnahme 58,8 kg, bei der Entlassung 57,5 kg. Es bestehe Pupillenstarre, Westphalsches Zeichen, Romberg, leicht ataktischer Gang und Gürtelgefühl. K. habe 3 Stunden täglich gearbeitet, er sei teilweise erwerbsfähig, noch nicht Invalide im Sinne des Gesetzes. Besserung wurde nicht erzielt. Nach seiner Entlassung aus S. arbeitete K. wieder und, nur mit durch Stellenwechsel bedingten kurzen Unterbrechungen, bis zu dem Tage des Unfalls voll und ganz zur Zufriedenheit seiner Arbeitgeber, nach deren eigener Angabe. Er verdiente den vollen Lohn seiner Mitarbeiter.

Nach dem Unfall und der Behandlung im Krankenhaus Wilhelmshaven gab Sanitätsrat Dr. L. in Hannover ein Gutachten über K. ab, in dem er feststellte, daß der Unfall keinen ursächlichen und keinen verschlimmernden Einfluß auf die Krankheit gehabt habe. Eine etwaige Verschlimmerung sei auf den progressiven Charakter des Krankheitsprozesses an sich zurückzuführen.

Auf die eingelegte Berufung des K. hin gab Prof. H. in Göttingen ein Obergutachten ab am 23. 9. 1912: Die Klagen des K. seien Unsicherheit beim Gehen, Abnahme der Sehkraft, Ameisenkribbeln, Gürtelschmerzgefühl, taube Extremitäten, Erbrechen und Stuhlverstopfung. Objektiv

finde sich an den inneren Organen keine Veränderung; bezüglich des Nervensystems: Ungleichheit der Pupillen, rechts weiter als links, die linke starr, rechts fast starr. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Cremasterreflex ist schwach. Deutliche Herabsetzung der Empfindung (Schmerz, Berührung und Temperatur). Druck auf den Hoden nicht schmerzhaft. Ausgesprochene Ataxie der Beine, rechts mehr als links, Rombergsches Phänomen. Ausgesprochene Hypotonie, leichte Pyelitis und Cystitis. Die Wassermannsche Reaktion war negativ. Die Diagnose Tabes dorsalis sei absolut sicher, jedoch sei der Unfall nicht dafür verantwortlich zu machen; aber höchstwahrscheinlich habe er einen verschlimmernden Einfluß ausgeübt, resp. die Verschlimmerung sei schneller eingetreten, als ohne den Unfall.

Beobachtung in der Nervenklinik zu Kiel.

Vom 1. 11. 1912 bis zum 19. 11. 1912 befand sich K. in Beobachtung der hiesigen Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik.

Anamnestisch wurde folgendes festgestellt:

K. sei in der Jugend gesund gewesen, nur Masern habe er einmal gehabt. Er ist unverheiratet. Er ist nie venerisch infiziert gewesen. Vor 18 Jahren hat er Magenbeschwerden bekommen, mit viel Erbrechen und Appetitlosigkeit. Er hat auch Schmerzen in der Herzgegend gehabt. Die Magenbeschwerden haben seitdem überhaupt nicht aufgehört, er hat stets mit dem Magen zu tun gehabt, mit Erbrechen und heftigen Schmerzen. Vor zwei Jahren ist er wegen rheumatischer Schmerzen in beiden Beinen und dem Rücken ins Krankenhaus gegangen. Damals hätten aber weder Seh- noch Gang- und Blasenstörungen bestanden.

Den Unfall schildert er ähnlich wie oben.

Objektiv wurde folgender Befund erhoben:

Gewicht 63 kg; Größe 165 cm; Temperatur 37,2°. Kräftiger Knochenbau, leidliche Ernährung. Der Schädel ist auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich, seine Maße sind: 15 : 19 : 58 cm.

Die Augenuntersuchung ergab: Totale Abducenslähmung links, sonst sind die Augenbewegungen frei. Die rechte Pupille ist 3,5 mm, die linke 3,25 mm weit, beiderseits eine Spur entrundet. Auf Lichteinfall keine, auf Konvergenz schwache Reaktion. Der linke Optikus ist besonders temporal etwas blaß, rechts normal. Facialissymptome fehlen, normale Innervation. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab, zittert aber nicht; sie ist wenig belegt, die Gaumenbögen werden gleichmäßig gehoben. Der Rachenreflex ist vorhanden. Zähne fehlen vollständig. Die Sprache ist nicht gestört. Die mechanische Muskelerregbarkeit und das Nachröten beim Bestreichen der Haut ist nicht gesteigert. Tremor der Hände fehlt. Die großen Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Die Kraftmessung mittels des Dynamometers ergibt einen Druck von 125 rechts und links. Die Patellarreflexe fehlen absolut. An der Außenseite des rechten Unterschenkels werden Pinselberührungen überhaupt nicht gefühlt. Spitz und stumpf wird an beiden Beinen und am Rumpf überall verwechselt, am Rumpf wird mehr spitz statt stumpf angegeben, an den Beinen mehr stumpf. Ferner findet sich an den Beinen verlangsamte Schmerzempfindung. K. geht mit durchgedrückten Knieen und breitbeinig; mit dem rechten Bein macht er zuweilen ausfahrende Bewegungen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen wankt er stark. Der Puls ist regelmäßig, aber ziemlich klein, 96. An Herz und Lunge finden sich keine Veränderungen. Leib und Wirbelsäule sind weder auf Druck und Klopfen, noch auf Stauchung empfindlich. Der Urin enthält kein Eiweiß und Zucker, im Sediment wenig Leukocyten und Epithelien.

Im Verlauf der Behandlung klagte K einmal über heftige Schmerzen auf der Brust und über Krampf im rechten Bein, später viel über Schmerzen in den Beinen. Einmal ließ er den Stuhlgang unter sich, nachdem er tags vorher ein Abführmittel erhalten hatte. Appetit war zuerst mäßig, später besser. Der Gang blieb dauernd sehr unsicher. Die Wassermannsche Reaktion im Blut fiel zweifelhaft aus.

Die Diagnose wurde zweifelsfrei auf Tabes dorsalis gestellt.

Wir haben es hier mit einer absolut einwandfreien, schon drei Jahre vor dem Unfall diagnostizierten und schon viel länger bestehenden Tabes zu tun. Die typischen Tabessymptome, Pupillenstarre, Rombergsches Phänomen und Westphalsches Zeichen, sind schon vor dem Unfall mit Sicherheit festgestellt. Immerhin war der Patient doch keineswegs arbeitsunfähig. Gangstörungen waren z. Zt. des Unfalls fast garnicht vorhanden, jedenfalls nicht in störendem Maße. Nach dem Unfall, der den ganzen Körper, wahrscheinlich aber vorzugsweise die Beine getroffen haben muß, sehen wir aber als auffallendstes Symptom sehr erhebliche Unsicherheit, zuerst sogar Unfähigkeit zum Gehen. Daß diese Unsicherheit sich wieder etwas besserte, spricht noch mehr für den verschlimmernden Einfluß des Unfalls. Auch die lanzinierenden Schmerzen scheinen erst nach dem Unfall aufgetreten zu sein; vorher ist wenigstens nur die Rede von rheumatischen Schmerzen. Auch die ausgedehnten Sensibilitätsstörungen müssen wohl als durch den Unfall hervorgerufene Verschlimmerung gedeutet werden. Ebenso treten erst nach dem Unfall auf die Blasen- und Mastdarmstörungen, die Abducenslähmung, die temporale Abblassung des Optikus und die verschiedenen Parästhesien.

Wir sehen hier jedenfalls einen z. Zt. des Unfalles voll erwerbsfähigen Arbeiter, der nach einem Unfall, der

keine direkten Folgen hinterließ, nach dem Urteil aller Untersucher für voll arbeitsunfähig erklärt wurde. Auch die strengste Kritik wird demnach zugeben müssen, daß wir hier einen unzweifelhaften Fall vor uns haben, wo das Trauma einen deutlich verschlimmernden Einfluß auf den Verlauf der Tabes ausübte. Auch kann nicht eingewendet werden, der Unfall sei zu unerheblich, um einen derartigen Einfluß ausüben zu können; die zeitliche Folge im Anschluß an das Trauma ist vorhanden und die Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhangs ist ebenfalls gewährleistet. Auch das Symptom ist vorhanden, daß die schwersten Erscheinungen (Gangstörungen) in dem zumeist betroffenen Körperteil auftreten.

Aus diesen Gründen sprach sich auch das von Herrn Dr. Runge unterzeichnete Gutachten für eine durch Trauma verschlimmerte Tabes aus, und bemaß die Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit durch den Unfall auf 40—50 %.

* * *

Zum Schluß unterziehe ich mich der angenehmen Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling für die gütige Überlassung des Falles wie für die freundliche Anleitung bei Anfertigung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Hitzig: Über traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im allgemeinen. Festschrift der Fakultäten zur 200jährigen Jubelfeier der Universität Halle. 1894.

F. Klemperer: Über traumatische Tabes. Inaugural-Dissertation. Berlin 1889.

v. Leyden: Tabes dorsalis, in der Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde. 3. Aufl., Bd. 24.

v. Leyden: Zur Ätiologie der Tabes. Berliner Klinische Wochenschrift. 1903. 20.

v. Leyden u. Goldscheider: Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905.

Erb: Deutsche Klinik VI 1. 1895.

Schmaus: Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Thiem: Handbuch der Unfallerkrankungen.

Windscheid: Münchener Medizin. Wochenschrift. 1903. S. 1115.

Lichte: Traumatische Tabes. Inaugural-Dissertation. Berlin 1903.

Schittenhelm: Zur Ätiologie der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Tabes und Trauma. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 24, Seite 432.

K. Mendel: Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. 1908.

Fr. Schultze: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 38, Seite 238 ff.

Feilchenfeld: Über die Verschlimmerung der Tabes und Paralyse durch Unfälle. Berliner Klinische Wochenschrift. 1908. 5.

Nonne: Arztliche Sachverständigen-Zeitung. 1909. 21.

Adamkiewicz: Berliner Klinische Wochenschrift. 1899. 5—6.

E. Mendel: Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1897. 7.

K. Schaffer: Handbuch der Neurologie. 1911.

E. Köpke: Zur Lehre von der traumatischen Tabes. Inaugural-Dissertation. Kiel 1906.

Schöps: Über organische Nervenkrankheiten nach Trauma bei vorangegangener luetischer Infektion. Inaugural-Dissertation. Kiel 1909.

E. Schultze: Berliner Klinische Wochenschrift. 1912. 45.

Lebenslauf.

Ich, Martin Schlemm, evangelischer Konfession, wurde geboren am 6. Juli 1888 zu Kretzschau, Kreis Weißenfels (Provinz Sachsen), als Sohn des dermaligen Pastors Hermann Schlemm, jetzigen Superintendenten und Kreisschulinspektors in Gerbstedt.

Nachdem ich die ersten Jahre privatim vorbereitet war, bezog ich Ostern 1899 das Fürstl. Stolberg'sche Gymnasium zu Wernigerode a. H., das ich Ostern 1907 mit dem Reifezeugnis verließ. Ich studierte Medizin auf den Universitäten Kiel, München, Berlin, wo ich 1910 das Physikum bestand. Im Sommer 1910 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im Inf.-Reg. Nr. 36 in Halle a. S. Die klinischen Semester brachte ich wieder in München und Kiel zu; an letzterer Universität bestand ich am 22. Februar 1913 das medizinische Staatsexamen. Zuletzt war ich 3 Monate als Praktikant an der Königl. Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Kiel tätig, z. Zt. in gleicher Eigenschaft am Städtischen Krankenhaus St. Georg in Hamburg.